

Der Einfluß der Rückenmarkstemperatur
auf die Entladungsfrequenz und die rekurrente
Hemmung tonischer Motoneurone

INAUGURAL - DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der
Justus Liebig - Universität
Gießen

vorgelegt von

Bernhard Rau
aus Tübingen

Gießen 1970

Der Einfluß der Rückenmarkstemperatur
auf die Entladungsfrequenz und die rekurrente
Hemmung tonischer Motoneurone

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät

der

Justus Liebig - Universität
Gießen

vorgelegt von

Bernhard Rau

aus Tübingen

Gießen 1970



Dekan:	Professor Dr. Habermann
Referent:	Priv.- Doz. Dr. Klussmann
Correferent:	Professor Dr. L'Allemand

Inhaltsverzeichnis

Seite

A.	<u>Einleitung</u>	1
B.	<u>Methodik</u> Präparation, Ableitung und Registrierung, Temperaturen, Versuchsablauf, Auswertung	3
C.	<u>Ergebnisse</u>	9
I.	Verhalten von F_{n1} (bei Kühlung und Wärmung des Rückenmarks)	9
II.	Rekurrente Hemmung bei Kühlung und Wärmung des Rückenmarks	13
a.	Mittlere rekurrente Hemmung $RH(M)$. . .	13
b.	Rekurrente Hemmung im Verlauf einer Reizperiode	18
c.	Unbeeinflusste Entladungsfrequenz F_n im Verlauf einer Reizperiode	20
III.	Beziehung zwischen den Änderungen von F_n und RH	21
D.	<u>Diskussion</u>	23
I.	Rückenmarkskühlung	23
II.	Rückenmarkswärmung	26
E.	<u>Zusammenfassung</u>	29
F.	<u>Literatur</u>	30



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545919_0039

A. Einleitung

Isolierte Kühlung und Wärmung des Rückenmarks führt zu Änderungen des Reflexverhaltens: bei Kühlung sind mono- und polysynaptische Vorderwurzelreflexe gesteigert, bei Wärmung vermindert (Literaturübersicht bei KLUSSMANN 1967). Zu- und Abnahme des monosynaptischen Massenreflexes lassen sich aus den Befunden von PIERAU et al. (1969) erklären. Danach führt Rückenmarkskühlung zu einer Erhöhung des Membranwiderstandes, Verminderung des Membranpotentials und Vergrößerung des exzitatorischen postsynaptischen Potentials (EPSP), Rückenmarkswärmung dagegen zu einer Verminderung des Membranwiderstandes, Erhöhung des Membranpotentials und Verkleinerung des EPSP. Dadurch werden bei gleich starker Reizung im Vergleich zur Normaltemperatur bei Kühlung mehr und bei Wärmung weniger Motoneurone zum Entladen gebracht. Dies zeigt sich in einer Vergrößerung oder Verkleinerung der Amplitude des monosynaptischen Massenreflexes. Die bei Rückenmarkskühlung beobachtete Steigerung der polysynaptischen Reflexe wurde außerdem mit einer Aktivierung der Interneurone (KOIZUMI et al. 1954) und einer verlängerten synaptischen Erregung der Neurone durch die bei Kühlung verminderte intraspinale Leitungsgeschwindigkeit (BROOKS et al. 1955, SUDA et al. 1957) erklärt.

Bei Untersuchungen über den Einfluß der Rückenmarkstemperatur auf das Verhalten spontan entladender Alpha- und Gamma-Motoneurone (KLUSSMANN 1969) und die Dehnungsantworten tonischer und phasischer Einheiten (STELTER et al. 1969) wurde zu Beginn einer Kühlung vorwiegend eine Aktivierung der Einheiten gefunden, die sich in einer Zunahme der Entladungsfrequenz und im Auftreten spontan entladender Einheiten äußerte sowie in einer Umwandlung von phasischem Verhalten in tonische Entladungsweise. Dabei fiel auf, daß die zur Aktivierung erforderlichen Temperatursenkungen bei kleinen Zellen geringer als bei großen waren. Daher wird von diesen

Autoren vermutet, daß eine Beziehung zwischen Temperaturempfindlichkeit der Neurone und ihrer Zellgröße bestehen könnte. Diese Annahme wird gestützt durch die Befunde von KERNELL (1966), nach denen der Membranwiderstand umgekehrt proportional der Zellgröße ist.

Bei weiterer Senkung der Rückenmarkstemperatur traten hemmende Effekte auf, die sich zuerst in einer Abnahme der Entladungsfrequenz der Gamma- und Alpha- Motoneurone äußerten und später in einer völligen Unterdrückung der Gamma- Motoneurone und einer Umwandlung von tonischem in phasisches Verhalten bei den Alpha- Motoneuronen. Da diese Anzeichen für einen hemmenden Temperatureffekt auch schon bei relativ geringer Senkung der Rückenmarkstemperatur gefunden wurden, ist zu vermuten, daß bei Rückenmarkskühlung auch die hemmenden spinalen Vorgänge gesteigert sind.

Von den intraspinalen Hemmungsmechanismen übt die rekurrente Hemmung (RENSHAW 1941, 1946, ECCLES et al. 1954) ihren Einfluß besonders auf tonisch entladende Motoneurone aus (GRANIT et al. 1957). Ihr wird eine Bedeutung für die Limitierung der Entladungsfrequenz tonischer Motoneurone zugesprochen (GRANIT et al. 1960 b, BRACCHI et al. 1966).

Es stellt sich daher die Frage, in welcher Weise diese Hemmung bei Kühlung und Wärmung des Rückenmarks beeinflußt wird, und ob die von STELTER et al. (1969) beobachteten Frequenzänderungen dadurch ihre Erklärung finden können.

Über einen Teil der hier vorliegenden Ergebnisse wurde in einer vorläufigen Mitteilung berichtet (RAU und KLUSSMANN 1970).

B. Methodik

Präparation

Die Untersuchungen wurden an 35 Katzen mit einem Gewicht von 1,9 - 3,5 kg durchgeführt.

Die Tiere wurden mit Thiogenal^(x) narkotisiert (Dosierung 80 - 100 mg/kg i.p.) und anschließend auf folgende Weise prä- bis interkollikulär dezerebriert:

Nach Abpräparieren des linken Temporalmuskels wurde die Schädelkalotte am hinteren Ansatz des Arcus zygomaticus, dicht oberhalb des Gehörganges, trepaniert, die Dura eröffnet und mit einem scharfen Spatel der linke Temporalappen und das Zwischenhirn durchtrennt.

Ein Teil der rostral vor dem Spatel liegenden Gehirnmasse wurde abgesaugt, die Wundfläche blutrocken getupft und in die entstandene Höhlung Topostasin (Fa. Deutsche Hoffmann-La Roche) eingefüllt.

Anschließend wurde der in einer Halterung fixierte Kopf so auf die linke Seite gedreht, daß beim Auftreten einer Blutung das Blut aus der Trepanationsöffnung heraussickern konnte. Dadurch ließen sich intrakranielle Hämatombildungen sicher vermeiden.

In der einen A. carotis war zur laufenden Blutdruckmessung ein Katheter eingebunden, die andere wurde nur während des Dezerebrierens 2 - 3 Minuten lang abgekllemmt.

In einer oberflächlichen Jugularvene lag ein Venenkatheter, über den Dextranlösung (Rheomacrodex 10%, Fa. Knoll) und Ringerlösung infundiert werden konnten.

Die Tiere waren tracheotomiert und konnten bei flacher oder unregelmäßiger Atmung mit einem Bird- Respirator (Mark 8) unterstützend beatmet werden.

^(x) Versuchsmengen von Thiogenal wurden freundlicherweise von der Firma E. Merck AG., Darmstadt, zur Verfügung gestellt.

Das linke Bein wurde möglichst weitgehend denerviert, die beiden Muskelnerven des M. gastrocnemius freipräpariert und zur tetanischen Reizung (Reizgerät S 4, Fa. Grass, USA) auf bipolare Platinelektroden gelegt.

Das Lumbalmark wurde durch Laminektomie freigelegt, mit warmem flüssigem Paraffin überschichtet und die Vorderwurzeln von L7 und S1 distal durchtrennt.

Ableitung und Registrierung

Aus geeigneten Filamenten der Vorderwurzeln wurden die Aktionspotentiale mit bipolaren Platinelektroden abgeleitet, über einen Differentialverstärker (Fa. Tönnies, Freiburg) verstärkt, auf Magnetband (Ampex FR 1300) aufgezeichnet und später zur Auswertung auf einem Doppelstrahloszilloskop (Tektronix 502 A) dargestellt und bei stehender Zeitablenkung auf Papierfilm registriert. (Filmkamera: Recordine, Fa. Tönnies, Freiburg.)

Die restliche Vorderwurzel des gleichen Segmentes lag zur antidromen Reizung (Reizgerät S 8, Fa. Grass, USA) auf einer weiteren bipolaren Platinelektrode.

Temperaturen

Um ein Absinken der Rektaltemperatur zu vermeiden, lag die Katze während Präparation und Versuch auf einer Wärmplatte. Durch eine Heizschleife, die um die Laminektomieöffnung fixiert war, konnte die Temperatur des Paraffins ständig in Höhe der Rektaltemperatur gehalten werden. Rektal- und Paraffintemperatur wurden mit Eilab- Thermofühlern gemessen. Für die isolierte Kühlung oder Warmung des Rückenmarks wurde durch eine Öffnung im Kreuzbein ein U- förmig gebogener Polyäthylenschlauch von 1,2 mm Durchmesser und 0,9 mm Lumen in den Wirbelkanal bis in Höhe des mittleren Brustmarks vorgeschoben. Seine Schenkel lagen extradural zu beiden Seiten des Lumbalmarks. Diese Thermode wurde zur Änderung der Rückenmarkstemperatur mit Wasser verschiedener Temperatur durchströmt, die in Thermostaten konstant gehalten wurde. Die Wassertemperatur ($Temp_w$) betrug bei Rückenmarkskühlung

35,0 °C (geringgradige Kühlung), 30,0 °C (mittelgradige Kühlung) und 24,0 °C (starke Kühlung), bei Rückenmarkswärmung 41,0 °C und 42,0 °C, in einigen Versuchen auch 43,0 °C und 44,0 °C.

Die Temperaturänderungen, die während Kühlung oder Wärmung des Rückenmarks an den untersuchten Motoneuronen auftraten, ließen sich während des Versuchs nicht exakt bestimmen (unbekannte Lage der betreffenden Motoneurone und Gefahr der Schädigung durch einen intraspinalen Temperaturfühler). Deshalb wurden erst nach Beendigung eines Versuches bei der noch lebenden Katze drei Ellab- Thermofühler in das Lumbalmark eingestochen, die während des Experimentes durchgeführten Temperaturänderungen wiederholt und die intraspinalen Temperaturen in regelmäßigen Abständen registriert (STELTER et al. 1969). Abb. 1 zeigt den Verlauf der intraspinalen Temperatur bei verschieden starker Kühlung und bei Wärmung mit Temp. 41,0 °C.

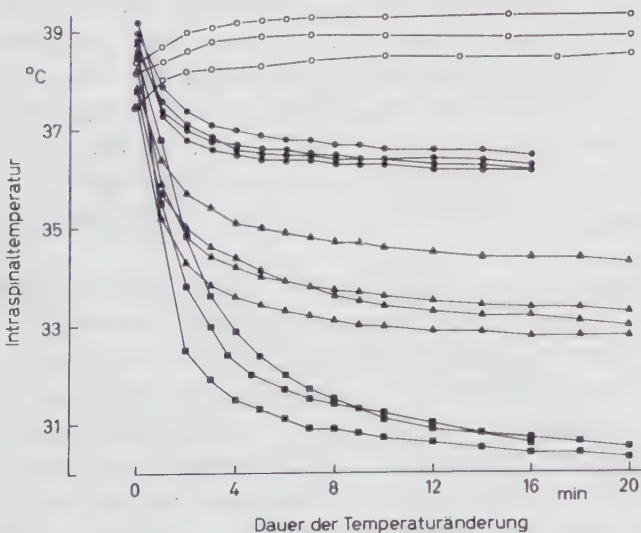


Abb. 1: Verlauf der intraspinalen Temperaturen bei Kühlungen und bei Wärmung des Rückenmarks. Jede Kurve entspricht einer Kühl- bzw. Wärmperiode.

- geringgradige Kühlung (Temp. W 35,0 °C)
- ▲—▲ mittelgradige Kühlung (Temp. W 30,0 °C)
- starke Kühlung (Temp. W 24,0 °C)
- Wärmung (Temp. W 41,0 °C)

Versuchsablauf

Durch tetanische Reizung beider Nerven des M. gastrocnemius (Reizfrequenz 90 Imp./sec) wurden Motoneurone zu tonischer Entladungsweise angetrieben. Dabei lag die Reizstärke nahe bei der " Schwelle ", d.h. der Intensität, die gerade ausreichend war für das Aufrechterhalten einer langdauernden tonischen Entladung. Wurde alternierend mit zwei verschiedenen Reizstärken gereizt, so war die höhere Reizstärke etwa zwei bis drei mal so groß wie die gerade überschwellige Reizintensität. Jede Reizperiode dauerte 70 Sekunden, in einer Reihe von Versuchen auch 120 Sekunden. Dazwischen lag eine Pause von 50 bzw. 60 Sekunden. Während jeder orthodromen Reizperiode wurde die restliche Vorderwurzel des gleichen Segmentes fünf bzw. zehn mal antidrom gereizt mit Tetani von fünf Sekunden Dauer und einer Frequenz von 60 Imp./sec. Dabei wurde die Intensität des antidromen Reizes so gewählt, daß eine deutliche rekurrente Hemmung, erkennbar an der Verminderung der Entladungsfrequenz (s.u.) bestand. Der Abstand zwischen zwei antidromen Tetani betrug jeweils zehn Sekunden, so daß zwischen den einzelnen antidromen Reizungen immer eine Pause von jeweils fünf Sekunden lag. Da sich die Frequenz tonischer Entladungen erst nach 10 - 15 Sekunden stabilisiert (GRANIT et al. 1960 a), wurde 20 Sekunden nach Beginn einer orthodromen Reizperiode mit der ersten antidromen Reizung begonnen.

Nach zwei bis vier solcher Reizperioden bei Normaltemperatur, den Kontrollen, wurde auf die oben geschilderte Weise die Rückenmarkstemperatur geändert und weiter in den gleichen Abständen Reizungen durchgeführt. Die Kühl- bzw. Wärmepioden waren 15 - 26 Minuten, in der Regel 21 Minuten lang. Zur Wiederherstellung der ursprünglichen Rückenmarkstemperatur wurde im Anschluß an eine Temperaturänderung die Thermode mit Wasser von Rektaltemperatur durchströmt. Die anschließenden Kontrollwerte wurden frühestens 25 Minuten nach Beginn der Wiedererwärmung oder - abkühlung registriert, da intrazelluläre Ableitungen von Motoneuronen ergeben hatten, daß erst nach dieser Zeit alle temperaturbedingten Veränderungen der Membraneigenschaften auf ihre Ausgangswerte zurückgekehrt sind (PIERAU et al. 1969).

Da langsame Änderungen im Erregungszustand des Tieres die Ergebnisse verfälschen könnte, wurden nur die Versuche berücksichtigt, bei denen die Ergebnisse der Kontrollen vor und nach der Temperaturänderung weitgehend übereinstimmten. Dadurch war die Zahl der verwertbaren Versuche erheblich eingeschränkt. Bei den meisten Versuchen wurde zwei- bis dreimal nacheinander die gleiche Temperaturänderung vorgenommen. Es war jedoch nur selten möglich, beim gleichen Tier Temperaturänderungen mit verschiedener Stärke durchzuführen.

Auswertung

Frequenzen. In Abschnitten von je 5 Sekunden Dauer wurden die mittleren Frequenzen F_n und F_i (die Bezeichnung erfolgte in Anlehnung an GRANIT et al. 1960a) bestimmt. F_n bezeichnet die mittleren Frequenzen in den Intervallen zwischen den antidromen Tetani sowie in den 5 Sekunden- Abschnitten vor der ersten und nach der letzten antidromen Reizung.

F_i ist die verminderte Frequenz während der einzelnen antidromen Reizungen. Mit F_{n1} wird die Frequenz im 5 Sekunden- Abschnitt vor der ersten antidromen Reizung bezeichnet. Sie stellt somit die Entladungsfrequenz dar, mit der das Motoneuron nach der initialen Akkommodationsphase von 10 - 15 Sekunden Dauer entladt (GRANIT et al. 1960a).

Rekurrente Hemmung. Da nicht davon ausgegangen werden konnte, daß die gleiche antidrome Reizung bei verschiedenen Rückenmarkstemperaturen auch zu gleich starken hemmenden Effekten führt (GRANIT et al. 1961), wurde als Maß für die Stärke der rekurrenten Hemmung nicht die Differenz $F_n - F_i$ herangezogen, sondern das Verhältnis $F_i - F_n$. Damit sich eine Zunahme der rekurrenten Hemmung in einer Zunahme des Zahlenwertes ausdrücken konnte, wurde die rekurrente Hemmung (RH) auf folgende Weise berechnet:

$$RH (\%) = \left(1 - \frac{F_i}{F_n} \right) \cdot 100 = \frac{F_n - F_i}{F_n} \cdot 100$$

Um das Verhalten der rekurrenten Hemmung im Verlauf einer orthodromen Reizperiode zu ermitteln, wurde jedes der fünf bzw. zehn F_i zum Mittelwert aus F_n vor und F_n nach der betreffenden antidromen Reizung in Beziehung gesetzt (GRANIT et al. 1960 b). Dies ergab bei einer Reizperiode von 70 bzw. 120 sec Dauer dann fünf bzw. zehn Werte von RH.

Zur Berechnung der "mittleren rekurrenten Hemmung", $RH(M)$, wurden die Mittelwerte aus allen sechs bzw. elf F_n und allen fünf bzw. zehn F_i einer Reizperiode in die obige Gleichung eingesetzt.

Bei Normaltemperatur waren die Werte von F_{n1} und $RH(M)$ bei den einzelnen Versuchen unterschiedlich groß. Um dennoch die Ergebnisse miteinander vergleichen zu können, wurde aus den einzelnen Kontrollen der Mittelwert gebildet und dann die bei Kühlung oder Wärmung ermittelten Werte in Prozent dieses Ausgangswertes errechnet. Da auch die einzelnen Kontrollen, aus denen sich jeder Mittelwert zusammensetzte, differierten, wurden auch deren Abweichungen vom Mittelwert bestimmt.

Betrugen die temperaturbedingten Änderungen weniger als das Doppelte der größten bei Normaltemperatur gefundenen Abweichung, so wurde dies als "keine wesentliche Änderung" bezeichnet, und nur stärkere Abweichungen als Zu- oder Abnahme gewertet.

C. Ergebnisse

I. Verhalten von F_{n1}

Im ersten Abschnitt werden die bei Kühlung und Wärmung des Rückenmarks auftretenden Änderungen von F_{n1} beschrieben. F_{n1} ist, wie im Abschnitt Methodik ausgeführt, die mittlere Entladungsfrequenz eines Motoneurons im Fünf- Sekunden- Abschnitt zwischen 15. und 20. Sekunde einer Reizperiode. F_{n1} entspricht somit der Frequenz, mit der die Einheit im Anschluß an die initiale Akkommodationsphase von 10 bis 15 sec Dauer entlädt (GRANIT et al. 1960 a).

In Abb. 2 ist die relative Änderung von F_{n1} bei verschiedenen starken Kühlungen und bei Wärmung aufgeführt. Wurde bei einem Versuch mit zwei verschiedenen Reizstärken gereizt , so wurden in Abb. 2 nur die bei niedrigen Reizintensitäten gefundenen Werte aufgenommen. Bei geringgradiger Rückenmarks-kühlung (35 °C) wurde bei den neun untersuchten Einheiten in der Mehrzahl keine wesentliche Änderung oder eine Zunahme von F_{n1} beobachtet. Im Gegensatz zu den stärkeren Rückenmarkskühlungen kam es bei geringgradiger Temperatursenkung nur ein mal zu einer Abnahme von F_{n1} . Diese Einheit lag im gleichen Filament wie die Einheit, bei der die Frequenzzunahme am deutlichsten ausgeprägt war. (In Abb. 2 ist der weitgehend parallele Verlauf dieser beiden F_{n1} - Kurven deutlich zu erkennen.) Bei mittlerer Kühlung (30 °C) kam es bei 18 Einheiten zwölf mal zu einer Abnahme, fünf mal zu keiner Änderung und nur ein mal zu einer Zunahme von F_{n1} . Bei dieser Einheit handelte es sich um ein Motoneuron, das schon bei Normaltemperatur mit nur 8 Imp./sec außergewöhnlich langsam entludt. Bei starker Kühlung (24 °C) kam es bei allen fünf untersuchten Einheiten zu einer zum Teil sehr ausgeprägten Abnahme von F_{n1} .

Bei Wärmung des Rückenmarks änderte sich die stabilisierte Entladungsfrequenz F_{n1} auf folgende Weise: zehn mal wurde eine Zunahme beobachtet, zwei mal kam es zu keiner wesentlichen Änderung und drei mal nahm F_{n1} ab.

Diese temperaturbedingten Frequenzänderungen waren bei allen erwähnten Versuchen reversibel.

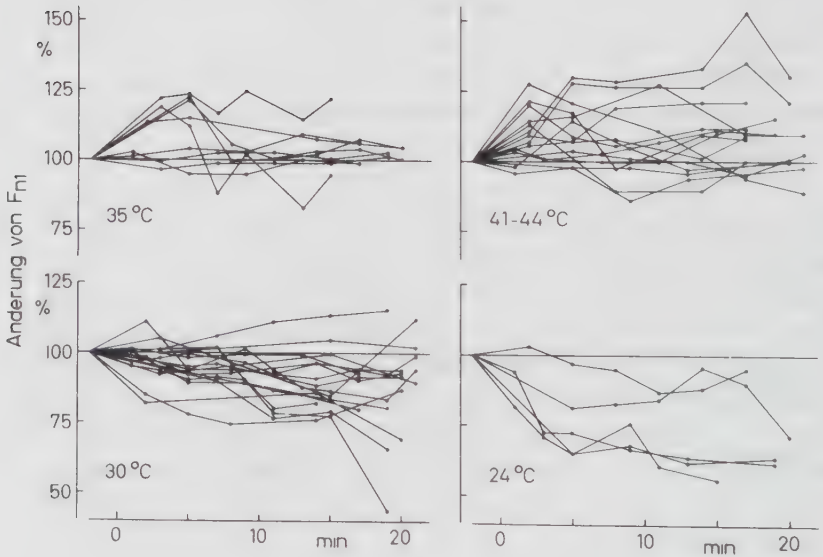


Abb. 2: Änderung von F_{n1} bei verschieden starken Kühlungen (35 °C, 30 °C und 24 °C) und Wärmungen (41 - 44 °C)
Die angegebenen Temperaturen beziehen sich auf die Wassertemperaturen, mit denen die Thermode durchströmt wurde.
Bei allen Einheiten schwellennahe Reizung.

Um zu prüfen, welchen Einfluß die Stärke des orthodromen Reizes auf die beschriebenen Temperatureffekte hatte, wurde bei einer Reihe von Versuchen der Muskelnerv alternierend gerade überschwellig und mit zwei- bis dreifacher Schwellenstärke gereizt. Bei Normaltemperatur konnte durch die höhere Reizstärke fast immer eine Zunahme von F_{n1} erreicht werden, nur einmal wurde eine Abnahme beobachtet. Die bei Temperaturänderung gefundenen Werte von F_{n1} wurden wieder in Prozent ihres dazugehörigen Kontrollwertes (F_{n1} bei Normaltemperatur) ausgedrückt.

Der Einfluß der Rückenmarkstemperatur auf das Verhalten von F_{n1} bei unterschiedlichen Reizstärken wird in Abb. 3 für einige Einzelbeispiele dargestellt.

Bei geringgradiger Rückenmarkskühlung (35°C) führte nur die schwelennahe Reizstärke zu einer geringen Zunahme von F_{n1} . Bei der höheren Reizstärke trat dagegen keine wesentliche Frequenzänderung auf, bei einem anderen Versuch kam es sogar zu einer Frequenzabnahme. Bei mittelgradiger Kühlung (30°C) fand sich bei der gleichen Einheit schon bei der geringen Reizstärke eine Abnahme von F_{n1} , die bei Erhöhung der Reizstärke noch vermehrt wurde. Bei einem Versuch, bei dem es bei mittelgradiger Kühlung zu einer Zunahme von F_{n1} gekommen war (s. Abb. 2), wurde nach Erhöhung der Reizstärke keine wesentliche Frequenzänderung beobachtet. Bei starker Kühlung (24°C) nahm F_{n1} schon bei schwelennaher Reizung deutlich ab. Wie Abb. 3 zeigt, ist diese Abnahme nach Erhöhung der Reizstärke noch stärker ausgeprägt.

Bei Wärmung des Rückenmarks fand sich das umgekehrte Verhalten wie bei Kühlung: Bei höherer Reizstärke nahm F_{n1} in allen Fällen relativ stärker zu als bei schwelennaher Reizung. (Abb. 3 .) Diese Zunahme war umso stärker ausgeprägt, je mehr F_{n1} schon bei schwelennaher Reizstärke erhöht war.

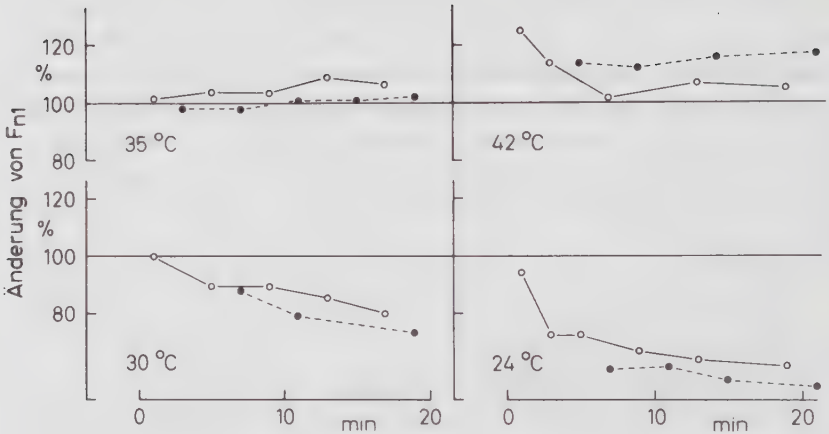


Abb. 3: Einfluß der Höhe des orthodromen Antriebs auf die Änderung von F_{n1} bei verschieden starken Kühlungen und bei Wärmung. Gleiche Einheit bei 35 °C und 30 °C.

o—o Reizung mit gerade überschwelliger Reizstärke
 ●---● Reizung mit 2 - 3 facher Schwellenstärke

Somit hat die Stärke des orthodromen Antriebs eine Bedeutung für das Verhalten von F_{n1} bei Kühlung und Wärmung des Rückenmarks: Bei Kühlung wird die Frequenzzunahme verhindert bzw. die Frequenzabnahme verstärkt, "der depressive" Effekt auf die Entladungsfrequenz also gesteigert. Umgekehrt führt bei Wärmung die höhere orthodrome Reizung zu einer relativen Zunahme von F_{n1} . Dieser Einfluß der Stärke des orthodromen Antriebs könnte das oben geschilderte unterschiedliche Verhalten von F_{n1} bei gleich starken Kühlungen und bei Wärmung erklären, nicht jedoch die grundsätzlichen Unterschiede, die zwischen den verschieden starken Kühlungen gefunden wurden.

II. Rekurrente Hemmung bei Kühlung und Wärmung des Rückenmarks.

a. Mittlere rekurrente Hemmung RH(M)

Der Einfluß verschieden starker Rückenmarkskühlungen auf die Stärke der RH(M) wurde bei insgesamt 25 Einheiten untersucht. Die Ergebnisse sind in Abb. 4 zusammengestellt. (Wurde der Muskelnerv beim gleichen Versuch alternierend mit zwei verschiedenen Reizstärken - schwellennah und zwei-bis dreifache Schwellenstärke - gereizt, so wurden auch in diese Abbildung nur die bei der niedrigen Reizstärke gefundenen Werte eingezeichnet .) Wie die Abb. 4 zeigt, war bei Kühlung des Rückenmarks die RH(M) in der Mehrzahl der Fälle gesteigert und wurde bei fast allen Einheiten im Verlauf der Temperatursenkung immer stärker. Diese Hemmungszunahme ist bei geringer Kühlung (35°C) meist nur wenig ausgeprägt, stärker bei mittelgradiger Kühlung (30°C) und besonders deutlich bei starker Kühlung (24°C).

Die Hemmungszunahme war also umso stärker ausgeprägt, je tiefer die Rückenmarkstemperatur gesenkt wurde. Dabei war auffällig, daß die RH(M) auch dann noch weiter zunahm, wenn die Intraspinaltemperaturen schon annähernd konstante Werte erreicht hatten (s. Abb. 1). Auch dieses Verhalten war umso deutlicher ausgeprägt, je stärker die Temperatursenkung war. Abb. 4 zeigt jedoch, daß auch Einheiten gefunden wurden, bei denen die RH(M) nur wenig gesteigert und die Hemmungszunahme im Verlauf der Kühlung relativ gering war. Dieses Verhalten wurde bei mittelgradiger Kühlung besonders häufig gefunden.

Wärmung des Rückenmarks führte bei der überwiegenden Zahl der untersuchten Einheiten zu einer Zunahme der RH(M), die meist nur gering, bei mehreren Versuchen aber auch sehr stark ausgeprägt war (Abb. 4). Immerhin war bei 5 von 14 Einheiten die Hemmung im Vergleich zu den Kontrollwerten unverändert oder vermindert. Es besteht somit eine gewisse Ähnlichkeit zwischen dem Verhalten der RH(M) bei geringer Kühlung und bei Wärmung des Rückenmarks. Im Gegensatz zu den Temperatursenkungen nahm die rekurrente Hemmung im Verlauf der Wärmperiode meist nur wenig zu.

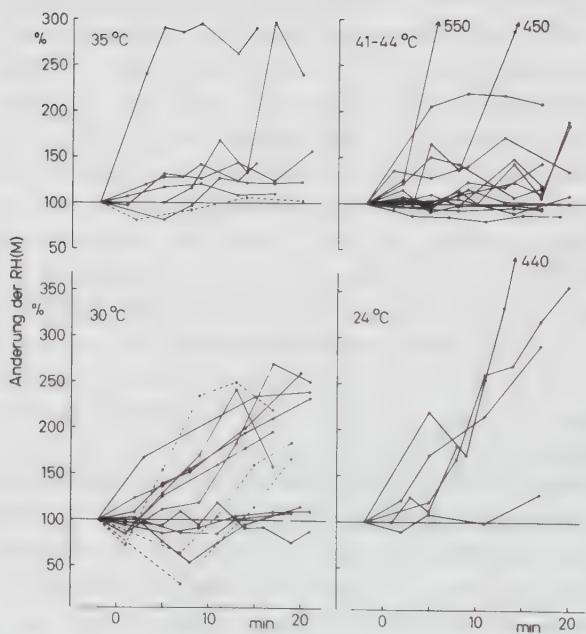


Abb. 4: Änderung der "mittleren rekurrenten Hemmung" RH(M) bei verschieden starken Kühlungen (35 °C, 30 °C und 24 °C) und Wärmungen (41 - 44 °C).

Vier Einheiten mit großer Spikeamplitude bei 35 °C und 30 °C gestrichelt.

Bei allen Einheiten schwelennahe Reizung.

Wie Abb. 4 weiter zeigt, war die RH(M) bei mehreren Einheiten zu Beginn der Temperatursenkung vermindert und nahm erst im Verlauf der weiteren Kühlung zu. Dieses Verhalten war bei den vier Einheiten, die in Abb. 4 durch Strichelung hervorgehoben sind, zum Teil besonders stark ausgeprägt. Es handelte sich dabei um Einheiten mit großer Spikeamplitude, die den großen, auf Dehnung phasisch antwortenden Motoneuronen entsprechen (GRANIT et al. 1956, HENNEMAN et al. 1965 a).

Die Registrierungen in Abb. 5 zeigen das Verhalten eines dieser großen Motoneurone bei Erhöhung der orthodromen Reizstärke und bei Kühlung des Rückenmarks. Sie bestätigen damit die Beobachtung, daß ursprünglich phasisch reagierende Motoneurone durch Erhöhung des orthodromen Antriebs (HENNEMAN et al. 1958, HENNEMAN 1957, HENNEMAN et al. 1965 a) und durch Rückenmarkskühlung (STELTER et al. 1969) zu tonischer Verhaltensweise gebracht werden können. Wie Abb. 5 b und c ferner zeigen, unterliegt, im Einklang mit HENNEMAN et al. (1965 b), die große Einheit einer stärkeren rekurrenten Hemmung als die im gleichen Filament enthaltene kleine Einheit.

Einfluß der Stärke des orthodromen Reizes. Bei Normaltemperatur führte eine stärkere Reizung der Muskelnerven stets zu einer Verminderung der RH(M). (Dies gilt natürlich nur für die hier gewählte Definition der rekurrenten Hemmung, siehe Methodik.)

In Abb. 6 sind Versuche dargestellt, bei denen alternierend gerade überschwellig und mit zwei- bis dreifacher Schwellenstärke gereizt wurde. Bei Kühlung des Rückenmarks führte die höhere Reizstärke zu einer Verringerung der Hemmungszunahme oder beseitigte sie völlig. Bei Rückenmarkswärmung wurde ebenfalls die Zunahme der Hemmung verringert oder, wie in Abb. 6, in eine, wenn auch nur geringe Abnahme umgewandelt. Diese Beobachtungen zeigen, daß die Intensität des orthodromen Antriebs eine Bedeutung für die Stärke der Hemmungszunahme bei Kühlung und Wärmung des Rückenmarks hatte. Sie war bei schwelennaher Reizung am stärksten ausgeprägt. Da es aus methodischen Gründen nicht möglich war, bei verschiedenen Versuchen die Motoneurone mit der in Bezug auf die jeweilige Schwelle gleichen Intensität anzutreiben, könnte dieser Befund

wenigstens teilweise die Unterschiede erklären, die bei den einzelnen Versuchen bei gleichen Temperaturänderungen gefunden wurden.

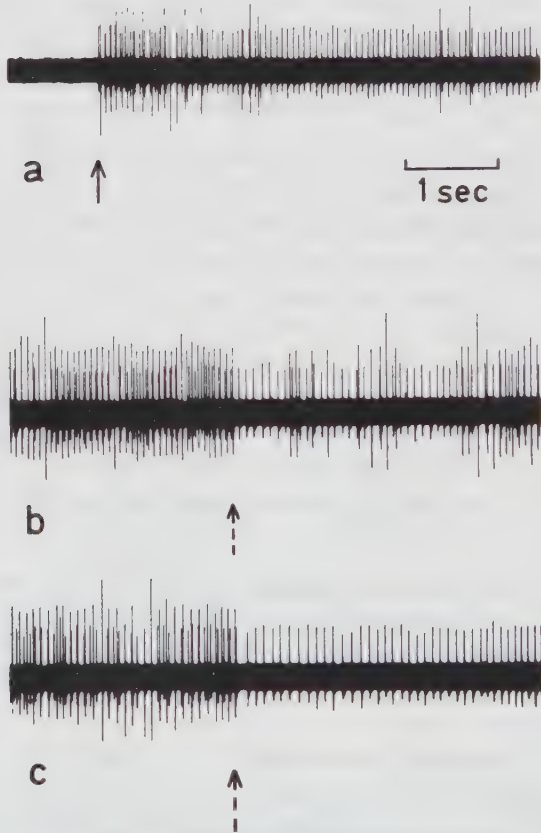


Abb. 5: Unterschiedliches Verhalten von Einheiten mit großer und kleiner Spikeamplitude. Gleiche Einheiten in a, b und c.

- a. Normaltemperatur, niedrige Reizstärke.
↑ Beginn der orthodromen Reizung
Die große Einheit verhält sich phasisch, die kleine tonisch.
- b. Normaltemperatur, Erhöhung der Reizstärke.
Auch die große Einheit verhält sich tonisch. Sie unterliegt einer stärkeren rekurrenten Hemmung.
- c. Rückenmarkskühlung (30 °C), gleiche Reizstärke wie in a. Die große Einheit verhält sich tonisch, starke rekurrente Hemmung.
↑ in b und c: Beginn der antidromen Reizung.

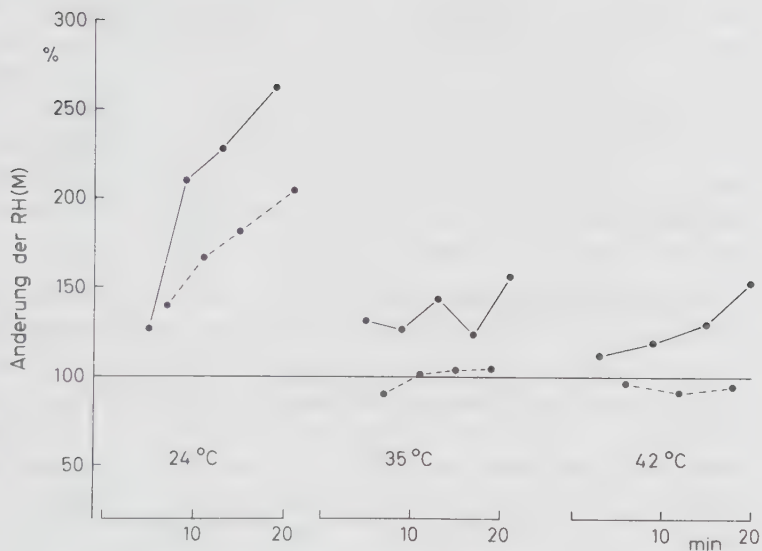


Abb. 6: Einfluß der Höhe des orthodromen Antriebs auf die Änderung von RH(M.) bei verschiedenen starker Kühlung (22 °C, 24 °C) und bei Wärmung (42 °C)

- Reizung mit gerade überschwelliger Reizstärke
- Reizung mit zwei- bis dreifacher Schwellenstärke

b. Rekurrente Hemmung im Verlauf einer Reizperiode

Die einzelnen, im Verlauf einer Reizperiode ermittelten Werte der rekurrenten Hemmung RH wurden für jeden Versuch aufgezeichnet und Verlauf und Steilheit der so gewonnenen " RH- Kurven " untereinander verglichen. Bei der Mehrzahl der untersuchten Einheiten nahm bei Normaltemperatur die Stärke der rekurrenten Hemmung im Verlauf einer Reizperiode zu, bei anderen blieb die rekurrente Hemmung annähernd konstant, nur drei mal wurde eine Abnahme beobachtet. Dieser Befund steht im Einklang mit den Ergebnissen von GRANIT et al. (1960a), die ebenfalls im Verlauf einer Muskeldehnung meist eine Zunahme und nur selten eine Abnahme der rekurrenten Hemmung fanden.

Bei Rückenmarkskühlung änderte sich bei der Mehrzahl der Versuche (17 von 26) das Verhalten der rekurrenten Hemmung im Verlauf einer Reizperiode. Dabei war bei 15 von 26 Einheiten die Hemmungszunahme stärker ausgeprägt als bei den Kontrollen. Entsprechend verhielten sich die drei Einheiten, bei denen es bei Normaltemperatur zu einer Abnahme der Stärke der rekurrenten Hemmung im Verlauf der Reizperiode gekommen war: bei Rückenmarkskühlung trat jetzt auch eine Zunahme der Hemmung auf, bzw. die Abnahme der Hemmung wurde vermindert. Lediglich bei vier Einheiten wurde während der Kühlung die rekurrente Hemmung im Verlauf der Reizperiode geringer. Dabei handelte es sich drei mal um die oben beschriebenen Einheiten mit großer Spikeamplitude (und damit großen, phasischen Motoneuronen), bei denen auch die Stärke der mittleren rekurrenten Hemmung RH(M) abgenommen hatte.

Abb. 7 zeigt den Verlauf der rekurrenten Hemmung bei Normaltemperatur und bei geringgradiger Rückenmarkskühlung, wie er bei einer großen und zum Vergleich bei einer kleinen Einheit gefunden wurde. Nach Wiedererwärmung war das Filament, das die große Einheit enthielt, beschädigt. Wie aber das Verhalten des gleichzeitig aus einem zweiten Filament registrierten kleinen Motoneurons zeigt, dürfte sich der

Erregungszustand des Tieres im Verlauf des Versuches nicht wesentlich geändert haben.

Bei Wärmung des Rückenmarks kam es ganz überwiegend (bei 12 von 15 Einheiten) zu einer verstärkten Hemmungszunahme im Verlauf der Reizperiode.

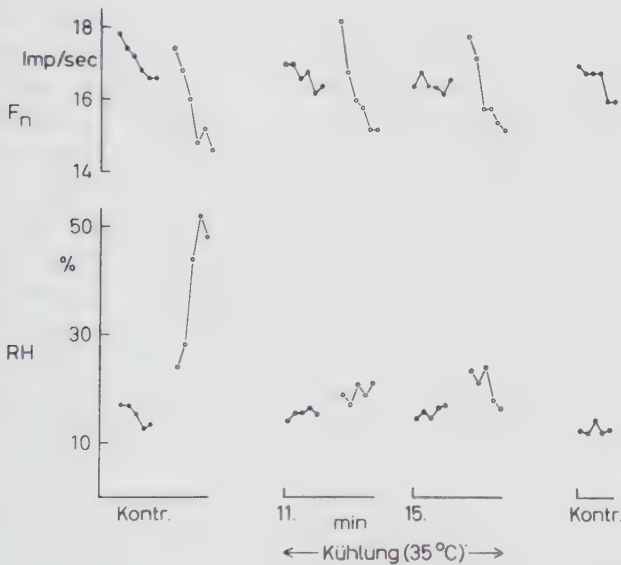


Abb. 7: Verhalten von ungehemmter Frequenz (F_n) und rekurrenter Hemmung (RH) im Verlauf einer orthodromen Reizperiode bei Normaltemperatur (Kontr.) und geringgradiger Kühlung (35 °C).

- o—o Einheit mit großer Spikeamplitude
- Einheit mit kleiner Spikeamplitude

c. Unbeeinflusste Entladungsfrequenz F_n im Verlauf einer Reizperiode.

Für jeden Versuch wurden die Werte von F_n aufgezeichnet und Verlauf und Steilheit dieser " F_n - Kurven " verglichen. Dabei ist F_n (siehe Methodik) die mittlere Entladungsfrequenz in den einzelnen Fünf- Sekunden- Abschnitten, die zwischen den antidromen Reizungen sowie vor dem ersten und nach dem letzten antidromen Tetanus lagen. F_n unterliegt somit keiner direkten Beeinflussung durch den antidromen Reiz. Dennoch blieb nach Beendigung des antidromen Tetanus die Entladungsfrequenz manchmal vermindert, als hätte die Hemmung die antidrome Reizung überdauert. Dieses Verhalten wird im Folgenden als " überdauernde Hemmung " bezeichnet. Andererseits übertraf in vielen Fällen die Frequenz den Wert vor der antidromen Reizung, ein Zeichen für das Vorliegen eines " rebound ". Beide Erscheinungen - rebound und überdauernde Hemmung - traten oft nacheinander im Verlauf der gleichen Reizperiode auf. Überwog der rebound, dann stieg die F_n - Kurve an. War die überdauernde Hemmung stärker ausgeprägt, dann fiel die F_n - Kurve ab. Durch Variation der Stärke des orthodromen Nervenreizes ließen sich beim gleichen Motoneuron beide Frequenzverläufe hervorrufen: bei schwelennaher Reizstärke nahm F_n vorwiegend ab, bei starkerer Reizung (mit zwei- bis dreifacher Schwellenstärke) nahm F_n vorwiegend zu, d.h. für das Auftreten eines rebound war eine starke orthodrome Erregung des Motoneurons erforderlich.

Bei Rückenmarkskühlung änderte sich bei 19 von 27 Versuchen der Verlauf der F_n - Kurve. Bei den meisten Einheiten stieg die Kurve steiler an oder fiel weniger stark ab als bei Normaltemperatur. Aus einer vorwiegenden F_n - Abnahme bei Normaltemperatur wurde eine F_n - Zunahme. Fünf Einheiten verhielten sich entgegengesetzt: hier fiel die F_n - Kurve bei Kühlung stark ab.

Bei Wärmung des Rückenmarks änderte sich bei 10 von 15 Einheiten der Verlauf der F_n - Kurve. Zu- und Abnahme waren gleich häufig.

III. Beziehung zwischen den Änderungen von F_n und RH

Wie Tabelle 1 zeigt, bestand oft eine Beziehung zwischen den Änderungen der RH- und der F_n -Kurven. Bei den Einheiten, bei denen sich bei Rückenmarkskühlung der Verlauf der rekurrenten Hemmung nicht änderte, wurde meist auch keine Beeinflussung der F_n -Kurven beobachtet. Kam es dagegen zu einer Hemmungszunahme, so wurde acht mal eine Zunahme und vier mal eine Abnahme von F_n gefunden. Diese beiden unterschiedlichen Verhaltensweisen sind in Abb. 8 A und B gegenübergestellt. Bei beiden Versuchen handelte es sich um starke Kühlungen (24°C). Gemeinsam ist die starke Abnahme von F_{n1} und die erhebliche Zunahme von RH(M). Bei dem in Abb. 8 A wiedergegebenen Versuch kam es bei Kühlung zu einer starken Zunahme der rekurrenten Hemmung im Verlauf der Reizperiode, die mit fortschreitender Temperatursenkung immer ausgeprägter wurde. Die Stärke der rekurrenten Hemmung schwankte innerhalb einer Reizperiode beträchtlich. Während bei Normaltemperatur F_n stetig abnahm, traten bei Kühlung starke Schwankungen im Verlauf der F_n -Kurve auf, überdauernde Hemmung und rebound wechselten sich ab, sodaß der für die Kontrollwerte typische Abfall der Kurve nicht mehr auftrat.

Dieses gute Ansprechen des Motoneurons auf hemmende und erregende Einflüsse, die sich in der F_n -Kurve äußerten, dürfte als Ausdruck einer guten Erregbarkeit der Zelle zu werten sein. Beim Vergleich der Verlaufskurven von F_n und RH ist auffällig, daß sich beide Kurven oft gleichsinnig ändern: bei hohem F_n wird eine stärkere Hemmung beobachtet als bei niedrigem F_n . Auch dies spricht dagegen, daß die erhöhte Hemmbarkeit in diesem Versuch durch eine kältebedingte Inaktivierung der Zelle verursacht sein könnte.

Anders bei dem in Abb. 8 B dargestellten Versuch. Auch hier nahm die rekurrente Hemmung im Verlauf der Reizperioden stark zu. Im Unterschied zu der in Abb. 8 A dargestellten Einheit fiel jedoch die F_n -Kurve vorwiegend ab und der rebound war sehr viel weniger ausgeprägt. Hier könnte die

Zunahme der rekurrenten Hemmung bedingt sein durch eine Inaktivierung des Motoneurons und/oder seiner vorgeschalteten Interneurone.

Wie Tabelle 1 (eingeklammerte Werte) zeigt, kommt es bei Wärmung des Rückenmarks ganz überwiegend zu einer Zunahme der rekurrenten Hemmung im Verlauf der Reizperioden (12 von 15 Einheiten). Sie ist gleich häufig mit einer Abnahme und mit einem mehr oder weniger unveränderten F_n kombiniert.

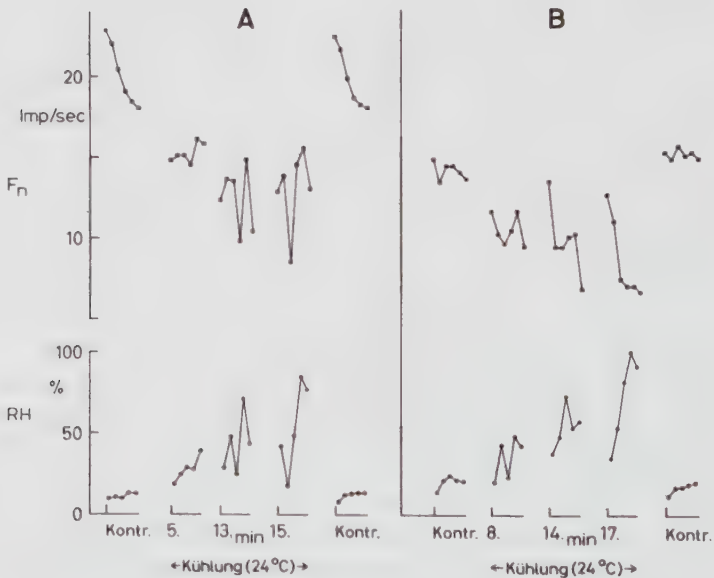


Abb. 8: Unterschiede im Verhalten von F_n und RH im Verlauf einer orthodromen Reizperiode bei zwei Neuronen (A und B) bei Normaltemperatur (Kontr.) und bei starker Kühlung (24 °C)

Tabelle 1: Beziehung zwischen den Änderungen von F_n und RH im Verlauf einer Reizperiode bei Rückenmarkskühlung und - Werte in Klammern- bei Rückenmarkswärmung.

F_n \ RM	Zunahme	Keine Änderung oder uneinheitl.	Abnahme	Summe
Zunahme bzw. Abnahme verringert	8 (2)	3 (2)	3 (1)	14 (5)
Keine Änderung oder uneinheitl.	1 (5)	5 (0)	2 (0)	8 (5)
Abnahme	4 (5)	1 (0)	0 (0)	5 (5)
Summe	13 (12)	9 (2)	5 (1)	27 (15)

D. Diskussion

I. Rückenmarkskühlung

Wie die vorliegenden Untersuchungen gezeigt haben, führte eine geringgradige Kühlung des Rückenmarks (35°C) bei einigen Einheiten zu einer Zunahme der mit F_{n1} bezeichneten " stabilisierten " Frequenz tonisch entladender Einheiten. Bei etwa der Hälfte der Versuche blieb jedoch die Entladungsfrequenz bei dieser relativ geringen Temperatursenkung unbeeinflusst. Bei mittelgradiger Kühlung und bei der starken Temperatursenkung (30°C bzw. 24°C) nahm F_{n1} dagegen meist ab.

Diese Befunde stehen im Einklang mit den Ergebnissen von STELTER et al. (1969), die bei narkotisierten Katzen das gleiche Verhalten für die Durchschnittsfrequenz tonischer Dehnungsantworten fanden. Auch die Beobachtung der gleichen Autoren, daß phasische Motoneurone sich bei Rückenmarkskühlung wie tonische Einheiten verhalten, konnte für die wenigen untersuchten großen Einheiten bestätigt werden.

Die möglichen Ursachen für die Aktivitätssteigerung bei geringer Rückenmarkskühlung - Zunahme der Entladungsfrequenz tonischer Motoneurone und tonisches Verhalten ursprünglich phasischer Einheiten - wurde von STELTER et al. (1969) ausführlich diskutiert. Sie führen als Erklärung die Befunde von PLERAU et al. (1969) an, nach denen es bei Rückenmarkskühlung bei spinalen Motoneuronen zu einer Erhöhung des Membranwiderstandes und einer Verminderung des Membranpotentials kommt und damit zu einer erhöhten Erregbarkeit der Zelle. Sie vermuten, daß gleiche Änderungen sich auch an den vorgeschalteten erregenden Interneuronen abspielen könnten und dadurch zusätzlich eine stärkere synaptische Erregung des Motoneurons verursacht würde.

Stärkere Rückenmarkskühlung führte bei den vorliegenden Untersuchungen meist zu einer Abnahme der Entladungsfrequenz tonischer Einheiten. Eine Umwandlung von tonischem in phasisches Verhalten, wie es STELTER et al. (1969) bei stärkerer Rückenmarkskühlung beschrieben hatten, wurde dagegen nicht beobachtet. Dies läßt sich damit erklären, daß die vorliegenden Untersuchungen an dezerebrierten Katzen durchgeführt wurden, bei denen es zu einer Steigerung tonischer Streckreflexe kommt. Außerdem dürften durch elektrische Reizung des Muskelnerven die Motoneurone stärker und gleichmäßiger erregt werden als durch eine Muskeldehnung, bei der auch hemmende Golgi- Organe unter Umständen aktiviert werden.

Wie Abb. 8 A gezeigt hatte, muß die Frequenzabnahme nicht für eine Inaktivierung im Sinne einer verminderten Erregbarkeit des Motoneurons sprechen. " Rebound ", d.h. überschießende Aktivitätssteigerung nach einem hemmenden Reiz und " überdauernde Hemmung " sprechen für eine eher gesteigerte Empfindlichkeit des Motoneurons gegenüber erregenden und hemmenden Einflüssen. Diese Erscheinung wurde schon von KOIZUMI et al. (1954) beobachtet und von BROOKS et al. (1955) als " hyperresponsiveness " bezeichnet. Gegen eine Inaktivierung des Motoneurons bei den durchgeführten relativ geringen Temperatursenkungen sprechen auch die früheren Untersuchungen von KOIZUMI et al. (1954), bei denen der monosynaptische Massenreflex gesteigert war, und besonders die Befunde von PIERAU et al. (1969), nach denen Kühlung zu einer Verminderung des Membranpotentials, Erhöhung des Membranwiderstandes und Vergrößerung des EPSP führt.

Die Höhe der Entladungsfrequenz der Motoneurone wird außer von der Intensität des orthodromen Antriebs wahrscheinlich auch von der Dauer der Nachhyperpolarisation bestimmt (ECCLES et al. 1958). Die Nachhyperpolarisation ist bei den kleinen, tonischen Motoneuronen, die mit relativ langsamer Frequenz feuern, länger als bei den großen, schneller entladenden phasischen Neuronen. Sie ist, wie PIERAU et al. (1970) angaben, bei Rückenmarkskühlung verlängert. Daß

sich aber die bei Rückenmarkskühlung beobachtete Frequenzabnahme nicht allein mit der verlängerten Nachhyperpolarisation erklären läßt, sondern daß dafür noch andere Faktoren von Bedeutung sein müssen, zeigen die Versuche, bei denen die Stärke des orthodromen Antriebs variiert wurde. Da bei größeren Reizstärken die Frequenz relativ stärker abnahm, ist zu vermuten, daß Rückenmarkskühlung auch zu einer Steigerung hemmender Vorgänge führt, die direkt oder indirekt durch den orthodromen Reiz beeinflußt werden. Dabei kommt der rekurrenten Hemmung eine besondere Bedeutung zu, die für die Höhe und Limitierung der Entladungsfrequenz tonischer Einheiten verantwortlich sein soll (GRANIT et al. 1960 b). Ihre Stärke hängt nach Art eines Rückkopplungsmechanismus von der Aktivität und der Anzahl der entladenden Motoneurone ab. Wie die vorliegenden Untersuchungen gezeigt haben, nimmt mit zunehmender Temperatursenkung die zusätzlich aktivierbare rekurrente Hemmung der tonischen Alpha-Motoneurone zu. Da andererseits die Entladungsfrequenz F_{n1} in den meisten Fällen abgenommen hatte, kann man daraus schließen, daß mit der Rückenmarkskühlung auch die natürliche Renshaw-Hemmung aktiviert wurde. Auf diese Weise läßt sich der Befund erklären, der bei den Versuchen erhoben wurde, bei denen orthodrom mit verschiedenen Reizstärken gereizt wurde: die höhere Reizstärke führte über eine Aktivierung zusätzlicher Motoneurone zu einer weiteren Steigerung der natürlichen rekurrenten Hemmung und damit zu der beobachteten relativ stärkeren Verringerung der Entladungsfrequenz.

Die Zunahme der rekurrenten Hemmung kann jedoch nicht durch eine Aktivitätssteigerung der einzelnen Renshaw-Zellen bedingt sein. PLEKHAU et al. (1970) fanden im Gegenteil, daß deren Entladungsfrequenz bei Kühlung vermindert und die Zahl ihrer Entladungen verringert ist. Diese Frequenzverminderung setzte bereits bei sehr geringen Temperatursenkungen ein und betraf auch die ersten Entladungen einer durch antidrome Einzelreizung ausgelösten Entladungssalve. Nach den Untersuchungen von HAASE (1963) sind gerade die ersten Entladungen einer Renshaw-Salve für die rekurrente

Hemmung unter den in den beschriebenen Versuchen herrschenden Bedingungen (tetanische antidrome Reizung mit einer Frequenz von 60 Imp./sec) verantwortlich.

Daraus folgt, daß die Zunahme der rekurrenten Hemmung nicht durch eine direkte Steigerung der Renshaw- Zellentladung zustande kommen kann. Aus den Untersuchungen von PIERAU et al. (1970) geht jedoch ebenfalls hervor, daß trotz vermindelter Entladungsfrequenz und - zahl der einzelnen Renshaw- Zelle die am Alpha- Motoneuron selbst registrierten antidromen IPSPs durch den gleichen Kältereiz vergrößert und verlängert werden. Die bei Rückenmarkskühlung beobachtete Zunahme der rekurrenten Hemmung konnte zusätzlich durch die Aktivierung einer größeren Zahl von Renshaw- Zellen bedingt sein. Dies könnte, wie oben ausgeführt, die Folge einer verstärkten Aktivierung von tonischen Alpha- Motoneuronen sein. Es ist aber auch möglich, daß ähnlich wie die Alpha- Motoneurone auch die Renshaw- Zellen im Sinne einer " hyper-responsiveness " reagieren.

II. Rückenmarkswärmung

Bei Wärmung des Rückenmarks wurde vorwiegend eine Zunahme der " stabilisierten " Entladungsfrequenz F_{n1} gefunden. Das steht in Übereinstimmung mit Befunden von WUNNENBERG et al. (1968) und SIMON et al. (1970), die bei extrazellulärer Ableitung innerhalb des Rückenmarks entweder ausschließlich oder vorwiegend eine Zunahme der Impulsfrequenz aufsteigender Neurone mit der Rückenmarkswärmung fanden. Auch für die Renshaw- Zellen selbst ergaben die Versuche von PIERAU et al. (1970) eine Frequenzzunahme bei Erhöhung der Rückenmarkstemperatur. Scheinbar im Widerspruch stehen die Befunde jedoch zu anderen Untersuchungen, bei denen Wärmung des Rückenmarks zu einer Verkleinerung der mono- und polysynaptischen Reflexantwort führte (BROOKS et al. 1955). Die Verminderung des Kältezitterns und des Kuraretremors sowie Ableitungen von Vorderwurzeln hatten zudem

gezeigt, daß durch supraspinale Antriebe aktivierte Alpha-Motoneurone und teilweise auch Gamma-Motoneurone durch eine isolierte Wärmung des Rückenmarks gehemmt werden können (RAUTENBERG et al. 1964, KLUSSMANN et al. 1969). Bei intrazellulären Ableitungen von spinalen Alpha-Motoneuronen wurde bei Rückenmarkswärmung eine Verminderung des Membranwiderstandes, eine Zunahme des Membranpotentials und eine deutliche Verkleinerung des EPSP gefunden (PIERAU et al. 1969).

Diese divergierenden Befunde lassen sich vielleicht mit der von KLUSSMANN (1969) abgeleiteten Hypothese erklären, nach der eine Beziehung zwischen Temperaturempfindlichkeit und Größe des Neurons besteht. Danach werden große Zellen bei relativ niedrigen Rückenmarkstemperaturen aktiviert, kleine Neurone dagegen können ihr Erregbarkeitsmaximum bei Rückenmarkstemperaturen haben, die oberhalb der normalen Körpertemperatur liegen.

Bei den aufsteigenden Neuronen in den Versuchen von WUNNENBERG et al. (1968) und SIMON et al. (1970), bei den Renshaw-Zellen in den Versuchen von PIERAU et al. (1970) sowie bei den hier vorwiegend untersuchten tonischen Alpha-Motoneuronen handelte es sich um relativ kleine Neurone.

Der bei Rückenmarkswärmung beobachtete Frequenzanstieg könnte dadurch seine Erklärung finden. Dagegen sind intrazelluläre Ableitungen aus methodischen Gründen bisher vorwiegend von großen Alpha-Motoneuronen durchgeführt worden, deren Erregbarkeitsmaximum bei Temperaturen unterhalb der normalen Körpertemperatur liegt. (STELTER et al. 1969).

Wodurch diese von der Neuronengröße abhängige Temperaturempfindlichkeit bedingt sein könnte, ist noch ungeklärt. Möglicherweise ist es der mit der Zellgröße korrelierte Membranwiderstand des Neurons (KERNELL 1966). Vielleicht haben auch andere, mehr funktionelle Gesichtspunkte einen Einfluß auf die Temperaturempfindlichkeit. Hinweise dafür hatten sich für die Gamma-Motoneurone aus der unterschiedlichen Temperaturempfindlichkeit von Flexor- und Extensormuskelspindeln ergeben (KLUSSMANN et al. 1969).

Nach den vorliegenden Ergebnissen war auch bei Rückenmarkswärmung die Stärke der rekurrenten Hemmung fast immer erhöht. Nach eigenen unveröffentlichten Untersuchungen unterliegt der monosynaptische Massenreflex bei Wärmung ebenfalls einer verstärkten rekurrenten Hemmung. Die Entladungszahl der Renshaw- Zellen nimmt bei den gleichen Temperaturen zu (PIERAU et al. 1970). Dazu steht im Widerspruch die bei Rückenmarkswärmung gefundene Verkleinerung und Verkürzung des antidromen IPSP (PIERAU et al. 1969). Da jedoch die gleichen Veränderungen auch am EPSP beobachtet wurden, kann die Zunahme der Hemmung nur dadurch erklärt werden, daß die durch die Rückenmarkswärmung bedingte Veränderung der hemmenden synaptischen Einflüsse sich weniger stark auf das Motoneuron auswirkt als die Verminderung der erregenden synaptischen Einflüsse.

E. Zusammenfassung

1. An insgesamt 35 prä- bis interkollikulär dezerebrierten Katzen wurde der Einfluß einer isolierten Kühlung und Wärmung des Rückenmarks auf die Entladungsfrequenz und die rekurrente Hemmung tonisch entladender Alpha- Motoneurone untersucht.

2. Die Entladungsfrequenz blieb bei geringgradiger Kühlung (Senkung der Intraspinaltemperatur um max. 3 °C) meist unverändert, bei einigen Einheiten nahm sie zu. Dagegen kam es bei mittelgradiger Kühlung (Temperatursenkung um max. 5 °C) vorwiegend und bei starker Kühlung (Temperatursenkung um max. 8 °C) immer zu einer Abnahme der Frequenz.

Bei Wärmung (Erhöhung der Intraspinaltemperatur um ca. 1 °C) wurde dagegen überwiegend eine Zunahme der Entladungsfrequenz beobachtet.

Eine Erhöhung der orthodromen Reizstärke auf zwei- bis dreifache Schwellenstärke steigerte diese Temperatureffekte.

3. Die Stärke der rekurrenten Hemmung nahm bei Kühlung fast immer zu. Dabei war die Hemmungszunahme umso stärker ausgeprägt, je tiefer die Rückenmarkstemperatur gesenkt wurde. Im Anschluß an die antidromen Reizungen wurde oft ein Überdauern der Hemmung oder ein rebound beobachtet, der nach Erhöhung der orthodromen Reizstärke besonders ausgeprägt war.

4. Aus den Ergebnissen wird geschlossen, daß die bei Kühlung beobachtete Frequenzabnahme durch eine verstärkte natürliche rekurrente Hemmung bedingt sein könnte. Diese Hemmungszunahme konnte über eine Aktivierung von Motoneuronen zustande kommen, die ihrerseits zusätzlich Renshaw-Zellen erregen.

5. Die Stärke der rekurrenten Hemmung nahm auch bei Wärmung bei den meisten Einheiten zu. Diese Zunahme könnte dadurch zustande kommen, daß hemmende Einflüsse auf das Motoneuron bei Wärmung weniger vermindert werden als erregende Einflüsse.

F. Literatur

- BRACCHI, F., M. DECANDIA and T. GUALTIEROTTI:
Frequency stabilisation in the motor centers
of spinal cord and caudal brain stem.
Amer. J. Physiol. 210, 1170- 1177 (1966)
- BROOKS, C.McC., K. KOIZUMI and J.L. MALCOLM:
Effects of changes in temperature on reactions
of spinal cord.
J. Neurophysiol. 18, 205- 216 (1955)
- ECCLES, J.C., P. FATT and K. KOKETSU:
Cholinergic and inhibitory synapses in a pathway
from motor-axon collaterals to motoneurones.
J. Physiol.(Lond.) 126, 524- 562 (1954)
- ECCLES, J.C., R.M. ECCLES and A. LUNDBERG:
The action potentials of the alpha motoneurones
supplying fast and slow muscles.
J. Physiol.(Lond.) 142, 275- 291 (1958)
- GRANIT, R., H.-D. HENATSCH and G. STEG:
Tonic and phasic ventral horn cells differentiated
by post-tetanic potentiation in cat extensors.
Acta physiol. Scand. 37, 114- 126 (1956)
- GRANIT, R., J.E. PASCOE and G. STEG:
The behaviour of tonic alpha and gamma moto-
neurones during stimulation of recurrent
collaterals.
J. Physiol.(Lond.) 138, 381- 400 (1957)
- GRANIT, R. and L.T. RUTLEDGE:
Surplus excitation in reflex action of moto-
neurones as measured by recurrent inhibition.
J. Physiol.(Lond.) 154, 288- 307 (1960a)
- GRANIT, R., J. HAASE and L.T. RUTLEDGE:
Recurrent inhibition in relation to frequency
of firing and limitation of discharge rate of
extensor motoneurones.
J. Physiol.(Lond.) 154, 308- 328 (1960b)
- GRANIT, R. and B. RENKIN:
Net depolarisation and discharge rate of moto-
neurones as measured by recurrent inhibition.
J. Physiol.(Lond.) 158, 461- 475 (1961)

HAASE, J.:

Die Transformation des Entladungsmusters der Renshaw-Zellen bei tetanischer antidromer Reizung. Pflügers Arch.ges.Physiol. 276, 471- 480 (1963)

HENATSCHE, H.-D. und F.J. SCHULTE:

Wirkungen chemisch erregter Muskelspindeln auf einzelne Extensor- Motoneurone der Katze. Pflügers Arch.ges.Physiol. 267, 279- 294 (1958)

HENNEMAN, E.:

Relation between size of neurons and their susceptibility to discharge. Science 126, 1345- 1347 (1957)

HENNEMAN, E., G. SOMJEN and D.O. CARPENTER:

Functional significance of cell size in spinal motoneurons. J. Neurophysiol. 28, 560- 580 (1965a)

HENNEMAN, E., G. SOMJEN and D.O. CARPENTER:

Excitability and inhibibility of motoneurons of different size. J. Neurophysiol. 28, 599- 620 (1965b)

KERNELL, D.:

Input resistance, electrical excitability, and size of ventral horn cells in cat spinal cord. Science 152, 1637- 1640 (1966)

KLUSSMANN, F.W.:

Der Einfluß der Temperatur auf die afferente und efferente motorische Innervation des Rückenmarks. Habilitationsschrift, Gießen 1967

KLUSSMANN, F.W.:

Der Einfluß der Temperatur auf die afferente und efferente motorische Innervation des Rückenmarks. I. Temperaturabhängigkeit der afferenten und efferenten Spontanaktivität. Pflügers Arch.ges.Physiol. 305, 295- 315 (1969)

KLUSSMANN, F.W. und H.-D. HENATSCHE:

Der Einfluß der Temperatur auf die afferente und efferente motorische Innervation des Rückenmarks. II. Temperaturabhängigkeit der Muskelspindelfunktion. Pflügers Arch.ges.Physiol. 305, 316- 339 (1969)

KOIZUMI, K., J.L. MALCOLM and C.McC. BROOKS:

Effects of temperature on facilitation and inhibition of reflex activity. Amer. J. Physiol. 179, 507- 512 (1954)

- PIERAU, F.-K., M.R. KLEE and F.W. KLUSMANN:
Effects of local hypo- and hyperthermia on
mammalian spinal motoneurons.
Fed. Proc. 28, 1006- 1010 (1969)
- PIERAU, F.-K. and G. SPAAN:
Renshaw inhibition during local spinal cord
cooling and warming.
Experientia (im Druck)
- RAU, B. und F.W. KLUSMANN:
Der Einfluß der Rückenmarkskühlung auf die
rekurrente Hemmung spinaler Motoneurone der Katze.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 316, R 60 (1970)
- RAUTENBERG, W. und E. SIMON:
Die Beeinflussung des Kältezitterns durch lokale
Temperaturänderung im Wirbelkanal.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 281, 332- 345 (1964)
- RENSHAW, B.:
Influence of the discharge of motoneurons
upon excitation of neighboring motoneurons.
J. Neurophysiol. 4, 167- 183 (1941)
- RENSHAW, B.:
Central effects of centripetal impulses in
axons of spinal ventral roots.
J. Neurophysiol. 9, 191- 204 (1946)
- SIMON, E. und M. IRIKI:
Aktivierung ascendierender spinaler Neurone
bei Temperatursenkung des Rückenmarks.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 316, R 54 (1970)
- STELTER, W.-J. und F.W. KLUSMANN:
Der Einfluß der Rückenmarkstemperatur auf die
Dehnungsantwort tonischer und phasischer Alpha-
Motoneurone.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 309, 310- 327 (1969)
- SUDA, I., K. KOIZUMI and C.McC. BROOKS:
An analysis of the effects of hypothermia on
central nervous system responses.
Amer. J. Physiol. 189, 373- 380 (1957)
- WUNNENBERG, W. and BRÜCK, K.:
Single unit activity evoked by thermal stimulation
of the cervical spinal cord in the guinea- pig.
Nature (Lond.) 218, 1268- 1269 (1968)

Herrn Professor Dr. Thauer danke ich für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes.

Herr Priv.- Doz. Dr. Klussmann überließ mir das Thema. Ich möchte ihm danken für die ständige Unterstützung und für seinen Rat bei der Durchführung der Versuche und beim Abfassen des Textes.

Ferner danke ich Fräulein B. Rühl, die bei einem Teil der Versuche half und ganz besonders Fräulein M. Carl, die mit großer Sorgfalt die Abbildungen zeichnete.

Meine Frau war mir beim Führen der Versuchsprotokolle, bei der Auswertung des Filmmaterials und bei den Schreibarbeiten eine unentbehrliche Helferin.

Lebenslauf

Ich bin am 12. November 1939 in Tübingen geboren.
Die Schule besuchte ich in Stuttgart. Abitur im Frühjahr 1959
am Friedrich- Eugens- Gymnasium. Anschließend Medizinstudium
in Tübingen und Hamburg. Medizinisches Staatsexamen am
25. August 1965. Nach der Medizinalassistentenzeit erhielt
ich am 1. Februar 1968 die Approbation als Arzt.
Vom 1. November 1967 bis zum 31. März 1970 arbeitete ich am
Kerckhoff- Institut in Bad Nauheim. Hier entstand die vor-
liegende Dissertation.
Seit dem 1. April 1970 bin ich an der Medizinischen Uni-
versitäts- Poliklinik in Marburg beschäftigt.

Bernhard Rau

Bad Nauheim 1970

